UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ARTÉRITE TEMPORALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Juillet 1949

PAR

Jean-Claude-Louis-Joseph LACROTTE

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE
EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE ET MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL

Né à Vals-les-Bains (Ardèche), le 25 Octobre 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur .. *Président*
DAMADE, professeur ..... *Juges*
SARIC, agrégé ..... *Juges*
BERGOUIGNAN, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1949

LACROTTE (Jean-Claude-Louis-Joseph)

Contribution à l'étude de l'artérite temporale. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, 60 p., planche.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 99.)

.....

LACROTTE (Jean-Claude-Louis-Joseph)

Contribution à l'étude de l'artérite temporale. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, 60 p., planche.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 99.)

.....

LACROTTE (Jean-Claude-Louis-Joseph)

Contribution à l'étude de l'artérite temporale. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, 60 p., planche.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 99.)

.....

LACROTTE (Jean Claude-Louis-Joseph)

Contribution à l'étude de l'artérite temporale. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, 60 p., planche.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 99.)

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ARTÉRITE TEMPORALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Juillet 1949

PAR

Jean-Claude-Louis-Joseph LACROTTE

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE
EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE ET MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL

Né à Vals-les-Bains (Ardèche), le 25 Octobre 1923

Examinateurs de la Thèse :

MM. DELMAS-MARSALET, professeur .. — *Président*
DAMADE, professeur ..... — *Juges*
SARIC, agrégé ..... — *Juges*
BERGOUIGNAN, agrégé..... — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. PORTMANN — ASSESSEUR : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ CREYX
Clinique chirurgicale et gynécologique	MASSÉ
Clinique chirurgicale	PAPIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Clinique d'anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène et tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Physiologie	N...
Médecine générale	BROUSTET SARIC DUBARRY J. TRAISSAC BERGOUIGNAN
Chirurgie générale	N... MAGENDIE POUYANNE LAUMONIER CHAVANNAZ

	MM.
Obstétrique	MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N...
Histologie	MAYER
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MAGENDIE
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Zoologie et parasitologie	N...
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Chimie minérale	N...
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	NEUZIL
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon affection
profonde et de ma reconnaissance.
C'est à eux que je dédie cet ouvrage.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES
MÉDECIN DES HÔPITAUX MARITIMES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER D'ACADÉMIE
MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BERGOUIGNAN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CROIX DE GUERRE

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, et dont les conseils nombreux nous ont été extrêmement précieux.
Qu'il trouve ici un témoignage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. SARIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Que nous remercions d'avoir bien voulu juger cet ouvrage.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DAMADE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER D'ACADÉMIE

Dont nous avons apprécié, pendant les six mois passés dans son service en qualité d'externe, l'enseignement et le sens clinique.
Nous sommes heureux de lui apporter ici l'expression de notre respectueuse considération.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Dont nous suivons l'enseignement depuis près de deux ans, car il a su nous inspirer le goût de la neurologie et de la psychiatrie.
Nous sommes heureux de lui apporter ici le témoignage de notre admiration et de notre reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ARTÉRITE TEMPORALE

INTRODUCTION

Il y a maintenant dix-sept ans qu'Horton et Magath publièrent les deux premiers cas d'une affection qui n'avait pas été individualisée jusque là et qu'ils appelèrent l'artérite temporale, l'atteinte de l'artère temporale en étant un des caractères essentiels.

Par la suite, aux Etats-Unis, la question fut étudiée par de nombreux chercheurs, et de nouveaux cas furent ajoutés aux deux premiers. En France, on peut dire que le sujet est loin d'avoir été épuisé. Il est cependant mieux connu depuis le tableau qu'en ont tracé L. Justin-Besançon et son école.

Il nous a paru utile de nous y intéresser, car bien qu'il puisse paraître limité, il semble qu'il faille briser le cadre étroit où l'on aurait pu l'enfermer pour le faire entrer dans celui plus général des artérites.

Nous l'avons abordé, non pas avec l'espoir de l'épuiser — pourra-t-on jamais épuiser un sujet en médecine ? — mais avec celui de le fouiller plus particulièrement et d'apporter notre modeste contribution à sa connaissance.

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici notre gratitude à M. le Professeur agrégé Bergouignan qui nous a donné la possibilité assez exceptionnelle d'en observer trois

cas, et dont les conseils ont grandement facilité notre étude. M. le Docteur Léger nous a particulièrement aidé lors de l'étude histologique de la question, et M. le Docteur Julien pour toutes les questions ophtalmologiques. Nous les en remercions ici.

HISTORIQUE

Depuis les deux premiers cas publiés par Horton et Magath, en 1932, un certain nombre d'autres sont venus s'ajouter, un peu moins d'une centaine. Nous n'en tracerons qu'un bref historique, nous contentant de signaler au passage les études les plus importantes, et renvoyant à la bibliographie pour les autres.

En France, il semble bien que la première description connue soit celle de Paviot, Chevallier, Guichard et Damez, de Lyon. Leur observation est assez typique, mais ils ne la rattachent pas à l'artérite temporale, car, à cette époque, on ignorait à peu près tout de cette affection dans notre pays.

Horton et Magath apportent sept nouveaux cas, en 1937, et la première étude sérieuse de la question, avec une description clinique précise et les caractéristiques histologiques.

En Angleterre, c'est seulement en 1938 que Jennings et Comb, qui en publient deux cas, étudient le syndrome et signalent la thrombose de l'artère centrale de la rétine.

Les travaux, qui se multiplient d'année en année, amènent chacun quelques précisions sur le caractère de l'affection.

Matthieu et Vérain, de Nancy, décrivent, en 1939, la maladie et signalent sa diffusion à d'autres artères. Ils préconisent les sulfamides comme traitement, tandis que Thévenard préfère la résection artérielle.

Sproul, en 1942, pratique la première autopsie et confirme histologiquement la diffusion du processus à de nombreuses artères.

Un travail important, de Cooke, Cloake, Govan et Colbeck, paraît en 1946, réalisant une revue générale de l'artérite temporale; ils apportent sept observations, dont deux avec autopsie, et font une étude histologique et clinique complète.

La même année, Wagener classe les complications oculaires; Dantes, dans le *J. A. M. A.*, Gordon et Thurber, de Chicago, dans les *Archives de pathologie*, confrontent cette maladie et la péri-artérite noueuse.

Successivement, après une série de publications un peu partout, en Hollande, par Van Manen; en Amérique, par Kilbourne et Wolff, Broch et Ytrehus; dans les pays scandinaves, par Andersen, Von Frisk, apparaissent les études très complètes de Justin-Besançon, en France (mars 1948), et de Crosby et Wadsworth, aux Etats-Unis (avril 1948).

Cette année même, en France, outre nos trois observations, nous avons relevé, dans les différentes revues médicales, quatre autres cas, le plus récent étant dans la *Presse Médicale* du 25 juin 1949. Il s'agit d'une observation de R. Moreau et R. Nativelle, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

OBSERVATIONS

Observation I

Bergouignan (M.) et Lacrotte (J.). — *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1949.

Mme C... (Louise), âgée de soixante-quinze ans, sans profession, nous est adressée le 6 juillet 1948, par le Docteur Fromaget, pour perte subite de la vision et œdème papillaire bilatéral.

L'histoire de cette malade est très suggestive. Cette femme, qui avait toujours eu une excellente santé, seulement interrompue par une typhoïde, à trente-cinq ans, et avait été récemment examinée pour sclérose discrète du cristallin sans aucune lésion du fond de l'œil, présente, vers la fin de l'année 1947, des douleurs pelvi-crurales bilatérales qui frappent surtout les cuisses, où elles revêtent le type de tiraillements et de brûlures; au bout de quelques semaines, une rémission survient qui se prolonge pendant trois mois. En avril 1948, apparaissent des céphalées extrêmement violentes; elles partent de la région cervico-occipitale et irradient à toute la tête, avec des paroxysmes violents de striction et d'arrachement dans les régions temporales; il existe aussi quelques douleurs de la région angulo-maxillaire et pharyngée, sans angine. Tous ces troubles évoluent sans température, mais altèrent considérablement l'état général de la malade qui pâlit et maigrit de 5 kilogrammes. Des séances de radiothérapie cervico-occipitale, tentées en désespoir de cause, sont suivies, en juin, d'une sédation relative des céphalées.

Le 3 juillet, la malade éprouve brusquement une céphalée sus-orbitaire bilatérale très violente qui s'atténue au bout de quelques heures; dès ce jour, elle remarque un léger trouble visuel; le lendemain, brouillard opaque dans la partie infé-

rieure du champ visuel; le surlendemain, cécité bilatérale totale.

A l'examen, le 6 juillet, la malade, apyrétique, ne souffre plus; la pression de la région occipitale et de la région temporale est douloureuse, les battements de l'artère temporale ne sont pas perceptibles, mais il n'existe aucun signe d'inflammation locale.

L'exploration ophtalmologique permet les conclusions suivantes :

Premier examen, le 10 juillet 1948

Segment antérieur :

Conjonctives : R. A. S.

Cornées : R. A. S. La sensibilité est normale.

Iris : pupilles en mydriase moyenne. O. D. G. : aréflexie photomotrice totale; pas de perception lumineuse.

Cristallins : Cataracte sénile au début à droite, plus évoluée à gauche.

Fond d'œil :

Œil droit. — La région papillaire et la rétine péripapillaire sont envahies par un œdème blanchâtre dans lequel les vaisseaux se perdent par endroits.

Les artères ont un calibre légèrement diminué. Les veines sont dilatées, tortueuses, avec par endroits des interruptions en chapelet. Il n'existe pas d'hémorragies ni d'exsudats. La région maculaire présente un aspect normal.

Œil gauche. — Même aspect œdémateux de la région papillaire et péripapillaire. Les veines sont très dilatées et affectent souvent l'aspect en chapelet.

Au-dessous de la papille se trouvent deux petites hémorragies en flammèches, dont l'une est située immédiatement à côté d'une veine, l'autre au-dessous d'un croisement artère-veine. Il n'y a pas d'exsudats.

T. A. R. : 15 - 40.

T. A. humérale : 12 - 6. Tonus oculaire au Schiötz : O. D. G. = 18.

Motilité extrinsèque normale.

Deuxième examen, le 11 juillet 1948

O. D. G. — L'œdème papillaire est en régression nette. On commence à distinguer les contours de la papille qui apparaissent encore flous, dans un brouillard d'œdème.

A gauche, les deux flammèches hémorragiques sont inchangées. L'aréflexie photomotrice persiste. La malade n'a toujours aucune perception lumineuse, mais elle a l'impression que l'obscurité est moins épaisse.

T. A. R. : 5 - 35.

Troisième examen, le 25 juillet 1948

O. D. G. — L'œdème papillaire a disparu presque complètement. Les bords papillaires reprennent leur netteté, sans bavures, tandis que la papille se décolore. On assiste à l'établissement d'une atrophie optique à bords nets.

Les pupilles sont toujours en mydriase moyenne, le réflexe photomoteur toujours aboli, ainsi que toute perception lumineuse. La T. A. R. est effondrée : la minima presque réduite à zéro, puisque l'artère commence à battre dès que l'on met l'ophtalmodynamomètre au contact du globe oculaire. La maxima est à 25.

Le tonus oculaire au Schiötz est O. D. = 12, O. G. = 15.

La malade n'est ensuite revue que le 11 septembre 1948, après avoir reçu une série d'injections sous-cutanées de Nicyl.

Quatrième examen, 11 septembre 1948 (Docteur Bessière)

Œil droit. — Papille décolorée blanc jaunâtre, à bords assez nets. Plages diffuses de choroïdite atrophique du côté temporal.

T. A. R. : minima 25.

Œil gauche. — Papille blanche, bourgeonnante, un peu excavée, avec de petites plages d'atrophie choroïdienne péripapillaire du côté temporal. T. A. R. : minima 35.

Notons donc l'atrophie optique et la hausse relative de la tension de l'artère rétinienne qui se rapproche de la normale après l'effondrement de juillet. Il y a un décalage très net entre la cécité avec œdème papillaire et l'effondrement secondaire de la tension artérielle rétinienne.

L'examen général de la malade révèle une sclérose artérielle diffuse. Les membres inférieurs sont assez souvent le siège de crampes nocturnes; toute oscillation est abolie à gauche jusqu'au creux poplité; l'amplitude en est nettement diminuée à droite. Au cœur, on note un simple clangor du deuxième bruit. La tension artérielle est normale : 12 - 6, indice 3. Aux membres inférieurs, voici les chiffres trouvés au niveau des pédieuses : à droite, 14 - 8,5, indice 2; à gauche, absence de toute oscillation.

Le résultat des explorations biologiques est le suivant :

1° Réactions humorales négatives : B.-W., MEINICKE et KAHN.

2° Vitesse de sédimentation globulaire : 45 mm. en une heure, donc accélérée.

3° VERNES-résorcine : D. O. = 20.

4° Formule sanguine :

Taux d'hémoglobine	75. p. 100
Hématies	3.860.000
Leucocytes	10.400
Polynucléaires neutrophiles	80 p. 100
— éosinophiles	2 —
Monocytes	3 —
Lymphocytes	15 —

5° Urée : 0,30 g.

6° Cholestérol : 1,80 g.

7° P. S. P. : 50 p. 100.

8° Acide urique : 31,25 mg.

9° Liquide céphalo-rachidien normal.

10° L'examen des urines est entièrement négatif.

Evolution ultérieure. — La cécité persiste. La malade a cependant cru percevoir une infime récupération, elle-même éphémère. Elle accuse quelques douleurs périorbitaires et quelques élancements vers les tempes.

La biopsie, pratiquée le 11 septembre, montre que l'artère temporale ne bat pas; elle est prise dans une gangue de sclérose périvasculaire qui l'unit à la veine temporale et où il faut la sculpter. Elle est complètement oblitérée; malheureusement, la veine n'a pas été prélevée. A la section de l'artère, il sourd quelques gouttes de sang.

A l'examen histologique (Docteur H. Léger), la lumière de l'artère est presque complètement oblitérée; elle est remplacée par une cavité de reperméabilisation, de calibre variable suivant les points; de gros capillaires néoformés parcourent la préparation. Le tissu pathologique a un aspect granulomateux; il occupe toute la couche sous-endothéliale très épaissie et envahit le média, dont il ne reste plus qu'un mince liséré externe; on ne reconnaît plus guère la limitante élastique interne, disloquée ou détruite. Vers la périphérie, les cellules apparaissent plus claires, plus volumineuses et prennent un aspect épithélioïde; on trouve des groupements de cellules géantes situées sur la bordure externe du tissu granulomateux; ces cellules géantes sont groupées côte à côte, dans un quadrant déterminé de la préparation; leurs noyaux, assez mal colorés, sont irrégulièrement distribués; leur groupement ne paraît conditionné par aucun foyer de nécrose fibrinoïde de la média. L'adventice constitue une gangue fibro-conjonctive très épaisse, qui englobe les structures de voisinage.

Observation II

Bergouignan (M.) et Lacrotte (J.). — *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1949.

M^me^ R... (Marie), âgée de soixante-quatorze ans, nous est adressée en juillet 1948 par le Docteur Fromaget, pour cécité accompagnée de céphalées.

Les commémoratifs de cette malade sont très superposables à ceux de l'observation précédente. En décembre 1947, cette femme âgée, mais très active, ressent des douleurs très vives des quatre membres, frappant surtout la partie proximale des membres, les ceintures scapulaires et pelviennes; elle dut s'aliter; elle présentait une fébricule et des transpirations notables; en quelques semaines, elle pâlit et maigrit; elle se plaignait en même temps, comme notre précédente malade, de douleurs pharyngées persistantes. En février 1948, les céphalées apparaissent : elles sont très vives, paroxystiques et prédominent aux régions temporales; à cette époque, la

région fronto-temporale, des deux côtés, était tuméfiée, rouge, hyperpulsatile; ce syndrome était rebelle aux médications analgésiques.

En mai, les céphalées redoublent d'intensité pendant toute une soirée pour s'atténuer dans la nuit, mais le jour suivant, brusquement, à 15 heures, l'œil gauche devient complètement aveugle. La semaine suivante, l'acuité de l'œil droit tombe brusquement, « comme si un rideau s'abaissait devant l'œil ». M. Fromaget constate à ce moment un œdème papillaire bilatéral, sans hémorragies; il institue un traitement par injections de sérum glucosé hypertonique, de nicyl et d'acécholine qui échoue. La malade nous est alors adressée.

A l'examen, la malade, pâle et amaigrie, accuse une amélioration nette de ses douleurs; cependant, la pression des régions occipitale et temporale reste douloureuse; on ne note plus aucune tuméfaction ni rougeur temporale; les battements artériels n'y sont pas perçus.

L'exploration ophtalmologgique du 27 juillet (Docteur Julien) donne les résultats suivants :

Segment antérieur :

Conjonctives : R. A. S.

Cornées : R. A. S. La sensibilité est normale.

Iris : pupilles en mydriase moyenne. O. D. G. : légère anisocorie; la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Les contours pupillaires présentent des irrégularités. Il n'existe pas de synéchies.

La réaction à l'homatropine et à l'atropine est lente. L'addition de mydriasine ne permet même pas d'atteindre la mydriase maxima.

Il existe une aréflexie photomotrice totale.

La malade n'a aucune perception lumineuse.

Fond d'œil :

O. D. G. — Atrophie optique à bords nets. Les disques optiques présentent une coloration blanchâtre et un aspect terne. Les artères sont dans l'ensemble grêles. Certaines présentent seulement une faible diminution de calibre, d'autres sont déjà en voie d'atrophie.

Les veines sont dilatées. Il n'y a pas d'hémorragies ni d'exsudats. La région maculaire est normale.

T. A. R. : 50 - 110.

T. A. humérale : 20 - 9.

Les conjonctives saignent facilement et la pression de l'ophtalmodynamomètre provoque un hématome de la conjonctive.

Tonus oculaire au Schiötz : O. D. = 10; O. G. = 13.

La motilité extrinsèque est normale.

Tout œdème papillaire a donc disparu et on a une atrophie optique bilatérale à bords nets.

L'examen général révèle une légère insuffisance ventriculaire gauche et un souffle systolique de la base; la tension artérielle est de 20 - 9, indice 5. Il existe une artérite oblitérante absolument latente des deux membres inférieurs : absence de toute oscillation jusqu'aux artères poplitées qui battent normalement; à leur niveau, la tension artérielle est de 20 - 9.

Nous notons en outre :

1° Vitesse de sédimentation : 82 mm. en une heure.

2° Vernes-résorcine : D. O. = 36.

3° Formule sanguine :

Taux d'hémoglobine	70	p. 100
Hématies	3.680.000	
Leucocytes	5.200	
Polynucléaires neutrophiles	65	p. 100
— éosinophiles	2	—
Lymphocytes	24	—
Monocytes	9	—

4° B.-W., Meinicke et Kahn sont négatifs.

5° Urée : 0,20 g.

6° Cholestérol : 2,10 g.

7° Acide urique : 40 mg.

8° L'examen des urines est entièrement négatif.

Evolution. — Avant qu'on ait pu réaliser une biopsie chez cette malade, des complications cérébrales graves surviennent en août : état de mal comitial suivi de coma et mort au bout de trois jours.

Observation III

Bergouignan (M.) et Lacrotte (J.). — *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1949.

M. R... (Joseph), âgé de soixante-six ans, cultivateur, nous consulte en septembre 1948 pour amaurose unilatérale droite, céphalées et troubles de l'état général.

L'histoire pathologique de ce malade est assez complexe. Elle s'ouvre sur un abcès froid ganglionnaire du cou, en janvier 1947, qui donne issue à un pus séro-grumeleux, où l'examen bactériologique aurait découvert la présence de B. K., et est suivie d'une fistulisation prolongée pendant un mois; une nouvelle adénite sous-maxillaire apparaîtra seize mois plus tard, qui guérira par ponctions répétées.

En juin 1947, le malade présente une diplopie passagère, par paralysie du moteur oculaire externe droit; cette diplopie guérit au bout de quelques mois.

En avril 1948, apparaissent des céphalées extrêmement vives, superficielles, d'abord diffuses, qui se localisent ensuite dans la région temporale droite, sans modification segmentaire locale; le médecin traitant note, à cette époque, un érythème morbiliforme. Le malade accuse ensuite des douleurs diffuses, migratrices, de caractère myalgique, qui frappent les épaules, les lombes, la nuque. L'état général est nettement altéré; température vespérale à 38°, anorexie, amaigrissement, pas d'anémie apparente.

Le 30 juillet, alors que les céphalées temporales sont toujours très vives, une amaurose presque totale de l'œil droit s'installe brusquement; six jours plus tard, le Docteur Nicolas note : O. D., conservation très limitée de la perception lumineuse, œdème pâle de la papille, artères de calibre normal, tension 2 - 35, veines un peu dilatées, pas d'hémorragies ni d'œdème rétinien; O. G. normal.

Le 19 août, on note une atrophie optique droite à bords très nets.

A l'examen clinique, le malade a gardé un aspect satisfaisant; ses céphalées se sont atténuées; on provoque cependant

une douleur à la pression de la région temporale droite; les battements de l'artère temporale droite ne sont perceptibles qu'à l'origine de l'artère.

La région carotidienne présente la cicatrice violacée et adhérente de la fistule ancienne; dans la région sous-maxillaire droite, il existe encore une induration, vestige du deuxième abcès froid traité par ponctions.

L'exploration cardio-vasculaire est négative; T. A. : 14 - 9. Un examen attentif ne permet de déceler aucun signe de tuberculose; la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Voici le résultat de quelques examens :

Vitesse de sédimentation : après une heure, 48 mm.; après deux heures, 55 mm.

Formule hémo-leucocytaire :

Taux d'hémoglobine	100 p. 100
Hématies	4.820.000
Globules blancs	4.000
Polynucléaires neutrophiles	35 p. 100
— éosinophiles	1 —
Lymphocytes	58 —
Mononucléaires	6 —

Donc il existe une légère leucopénie avec lymphocytose. Les globulins sont normaux. Il n'y a pas d'anisocytose ni de poïkilocytose.

La biopsie montre une artère temporale droite thrombosée seulement dans son segment distal; alors que la dissection du segment proximal est très facile, la partie thrombosée est incluse dans une gangue scléreuse où il faut la sculpter.

L'image histologique (Docteur H. Léger) est celle d'une artérite oblitérante, reperméabilisée au centre par une fente étroite. Le tissu pathologique garde encore des traces d'inflammation, mais est en voie d'organisation fibreuse. La limitante élastique interne, très fragmentée, n'est plus guère identifiable, et on distingue mal la couche sous-endothéliale épaissie et la média envahie par le processus scléro-inflammatoire. Nous n'avons retrouvé de cellules géantes que sur une de nos préparations : ce sont deux cellules plurinucléées typiques, situées en lisière de la média; les fibres musculaires périphériques épargnées par le processus sont elles-mêmes infiltrées

de quelques éléments inflammatoires. L'adventice est épaissie et fibreuse. L'aspect général des préparations témoigne d'un processus déjà ancien, dont l'organisation fibreuse est assez avancée.

Evolution. — L'artériectomie est suivie d'une sédation complète des douleurs temporales droites, la fièvre disparaît également.

En novembre 1948, nous revoyons le malade dont l'état général est satisfaisant. Il se plaint seulement d'une certaine anorexie. Il ne paraît pas anémié; l'examen des voies respiratoires est négatif, ainsi qu'une radioscopie qui montre seulement des lésions de sclérose banales à cet âge. Un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué par le Docteur JULIEN qui note une mydriase de la pupille du côté droit, pupille qui ne réagit pas à la lumière. Au fond d'œil, une atrophie blanc-grisâtre, à bords à peu près nets. Les vaisseaux sont un peu atrophiés, certaines artères sont filiformes, d'autres à peu près normales. La T. A. R. est de 5 - 60; elle paraît donc avoir un peu augmenté, du moins pour la maxima, depuis l'examen précédent.

Fin mars 1949, nous apprenons que, malgré un état général satisfaisant, avec reprise de poids, le malade accuse des douleurs migratrices dans le dos et dans les lombes; l'œil droit ne garde toujours que la perception lumineuse et l'œil gauche, resté jusque là indemne, présente une certaine baisse de l'acuité. Nous craignons que le processus reste évolutif et que le malade ne soit pas encore à l'abri de complications graves.

FRÉQUENCE - CIRCONSTANCES D'APPARITION

Cette affection est relativement rare si l'on en juge d'après le petit nombre de cas publiés depuis le mémoire princeps de Horthon et Magath. Nous avons pu recenser dans la littérature un peu moins de cent observations. Peut-être est-ce dû tout simplement au fait que le diagnostic en est souvent méconnu ? Elle survient chez des sujets âgés, en moyenne de cinquante-cinq à soixante-quinze ans. Nos trois malades ne font pas exception à la règle. Cependant, dans une publication assez récente, Roberts et Askey rapportent un cas chez une femme de vingt-cinq ans, paraissant cliniquement assez typique, mais sans aucune vérification biopsique.

Les femmes sont les victimes les plus fréquentes; d'après les statistiques, on en compte environ deux pour un homme.

Existe-t-il un terrain favorisant son apparition et qui permettrait au besoin de la reconnaître plus facilement ? Il est bien difficile de répondre. Cependant, nous avons été frappé de voir chez ces sujets âgés la préexistence fréquente d'une artériosclérose, par exemple l'artérite latente des deux membres inférieurs chez nos deux premières malades. Il semble que l'artérite temporale vienne s'intégrer à cette artériosclérose qui atteint surtout les gros troncs et les grosses artères, alors que la maladie de Buerger n'a jamais été signalée.

Dans les antécédents, on relève bon nombre de maladies et très variées : infection dentaire, affections de l'arbre respiratoire, douleurs rhumatismales, hypertension artérielle, diabète; notre troisième malade présentait une tuberculose ganglionnaire. Rien de bien spécifique en somme.

De même, il existe une période prodromique, très polymorphe, où il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de faire le diagnostic.

PÉRIODE PRODROMIQUE

Cette phase, de durée très variable, allant de deux jours dans un cas de Bain à trois ans dans un autre de Cole, est assez difficile à concrétiser. Elle est constituée de troubles divers, dont la banalité même empêche tout diagnostic.

L'état général est altéré : le malade, las et fatigué, n'a pas faim, il maigrit. Sa température monte un peu, on l'a vue aller même jusqu'à 39°5, s'accompagnant de sueurs nocturnes. Quelques vertiges, une certaine anémie traduite par de la pâleur sont aussi signalés par de nombreux auteurs. On note encore habituellement des phénomènes douloureux diffus, parfois simples courbatures, souvent myalgies généralisées; chez Mme C..., ce sont des brûlures au niveau des cuisses; chez Mme R..., elles frappent les quatre membres; chez M. R..., elles sont encore plus diffuses. Des douleurs articulaires variées, avec accompagnement de gonflement, raideur et impotence fonctionnelle. Tel malade accuse de la raideur du rachis (Johnson, Harley et Horton), tel autre se plaint des genoux (Dick et Freemann) ou bien des épaules (Gordon et Thurber) ou d'un trismus : il y a atteinte de l'articulation temporo-maxillaire et la mastication est très difficile.

Déjà aussi les céphalées apparaissent, intenses, brutales, avec des paroxysmes, plus accusées la nuit semble-t-il et provoquant naturellement de l'insomnie. Il n'y a pas encore de localisations bien précises; les régions occipitales, pariétales, frontales, mastoïdiennes sont atteintes, bien souvent, avant la temporale.

Quelquefois on a la surprise de voir tous les signes céder et une rémission s'installer ; dans notre premier cas, il y

en a eu une de trois mois. Mais la maladie repart avec le même cortège et on arrive vite à la période d'état. Devant ce tableau à allure subaiguë, le médecin est bien embarrassé, et il faut reconnaître que le diagnostic est à peu près impossible jusqu'à l'installation du syndrome caractéristique, que nous allons essayer de dépeindre maintenant.

PÉRIODE D'ÉTAT

La période d'état est essentiellement marquée par des céphalées violentes, atroces, prenant au début toute la tête, puis se localisant dans la région temporale avec irradiations vers la face, le front et la région sus-orbitaire, le cuir chevelu et la région mastoïdienne, probablement, nous le verrons plus loin, par extension du processus aux différentes branches de l'artère temporale. Ces céphalées pulsatiles, lancinantes, avec des poussées paroxystiques sur un fond continu, provoquent de l'insomnie et résistent bien souvent aux analgésiques habituels, aspirine par exemple, et dans certains cas à la morphine.

Les deux régions temporales peuvent être prises (cas de Mme R...) ou une seule (cas de Mme C... et de M. R...). La toux, l'éternuement aggravent la douleur.

A l'examen, on trouve la peau de la région temporale tendue, rouge, œdémateuse, manifestement enflammée et douloureuse. Souvent, une hyperesthésie cutanée vient gêner l'examen et la palpation des artères. Celles-ci sont gonflées, dures, tortueuses; elles continuent à battre au début. Par la suite, les pulsations peuvent s'affaiblir et même disparaître complètement. Chez Mme R..., on sent battre l'artère temporale sur la partie initiale de son trajet, puis elle se perd brusquement sous le doigt. Horton et Magath ont vu réapparaître les battements lors de la diminution des phénomènes inflammatoires. Ces derniers auteurs, ainsi que Cooke, ont noté une adénopathie cervicale, sans autre raison apparente que l'inflammation artérielle.

On a signalé l'existence d'un œdème des orbites et de l'articulation temporo-maxillaire (Hoyt, Perera, Kauvar), d'un gonflement de la muqueuse buccale et du pharynx (Le Petichaud et Sternberg), de la langue (Cornil, Charpin, Payan). Nous avons observé des douleurs pharyngées dans nos deux premiers cas, avec dysphagie chez Mme C.... La parole et la déglutition en sont quelquefois gênées. Cela s'explique très bien par l'extension du processus à d'autres artères et Cooke déclare qu'il y a alors des poussées évolutives, la douleur la plus intense siégeant sur l'artère jusque là indemne. La plupart du temps, en effet, le processus artéritique ne reste pas localisé; et cela nous explique la sensibilité du cuir chevelu et de la région occipitale (chez Mme R... et Mme C...), l'existence de glandes salivaires tendues et œdémateuses (Hoyt, Perera, Kauvar), d'une langue tuméfiée, rouge et douloureuse (Horton et Magath). Cornil, Charpin et Payan, dans une publication récente, signalent non seulement l'atteinte de la langue, mais aussi l'extension à la région carotidienne.

A noter aussi l'atteinte d'une artériole thyroïdienne, dans l'observation de Lucien et Matthieu.

Peut-on aussi faire état du terrain artériel préexistant, avec athéromatose sénile banale ? Pour nos deux premières malades qui présentaient une artérite oblitérante des membres inférieurs, nous pensons qu'il y avait indépendance absolue. Notre cas n° 1 présentait depuis une dizaine d'années une sensation constante de froid aux membres inférieurs, au-dessous des genoux, avec quelques crampes dans les mollets, la nuit. Pas de claudication intermittente. Du reste, les douleurs myalgiques et arthralgiques qu'elles présentaient frappaient plutôt le tronc et les cuisses.

Par contre, Cooke a observé trois cas de claudication intermittente et un malade présentant un épaississement localisé de l'artère radiale droite. A l'autopsie de deux cas (nos 3 et 4), il a trouvé le tableau histologique caractéristique au niveau de différentes artères : aorte, radiale,

sous-clavière, fémorale, coronaire, rénale, rétiniennes, cœliaques et mésentériques.

Au niveau du cœur, l'examen peut révéler la présence de souffles cardiaques ou d'un galop (Mme R...).

Le système nerveux est habituellement indemne. On cite un cas d'aréflexie partielle du membre supérieur droit. Parfois, les malades se plaignent de douleurs névralgiques, par exemple dans les jambes, mais qu'on peut attribuer à une artérite diffuse.

L'état général n'est guère brillant : l'asthénie, la température plus ou moins élevée confinent le malade au lit. Il est anorexique, il continue à maigrir, il est pâle enfin, cette pâleur étant en relation avec une anémie accompagnée parfois de leucocytose.

La vitesse de sédimentation est accélérée pour ainsi dire dans tous les cas. La tension artérielle, variable, est parfois élevée : 20 - 9 dans notre cas n° 2. De nombreux examens ont été pratiqués : hémocultures toujours négatives; les recherches bactériologiques sont demeurées sans résultats. La réaction de Bordet-Wassermann est elle aussi négative. Nous avons pratiqué une ponction lombaire chez Mme C... qui s'est montrée parfaitement normale. Dans quelques cas pourtant, on a trouvé un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux avec dissociation albumino-cytologique.

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution est très variable; les premiers auteurs avaient l'impression de se trouver en présence d'une affection bénigne. En fait, on trouve des cas où la régression des troubles se fait en quelques mois, avec des poussées et des rémissions. Alors, les douleurs locales diminuent, ainsi que les lésions inflammatoires, jusqu'à disparaître complètement. L'artère temporale devient un cordon pulsatile ou non, de volume normal et indolent. Le malade se rétablit.

Mais on ne saurait porter un bon pronostic; il ne faut pas oublier que ces gens sont âgés, qu'ils ont été plus ou moins fragilisés par la maladie et que souvent, malheureusement, le processus artériel semble diffuser et responsable de complications graves que nous allons maintenant passer en revue. La mort peut survenir dans ces conditions : quatre fois sur les vingt-six derniers cas publiés depuis un an; notre deuxième malade est morte d'une complication cérébrale; dans un cas, il s'agissait d'une thrombose coronarienne, dans les deux autres, d'une affection pulmonaire.

Les manifestations oculaires sont très fréquentes. Très polymorphes, dans leur apparition — ce sont parfois celles qui, survenant les premières, amènent le malade à consulter — et dans leur forme, on a noté : une diplopie transitoire, une douleur à la pression des globes oculaires, ou un trouble de leur motilité, un ptosis passager, de la photophobie. Mais surtout, une diminution de l'acuité visuelle avec hémianopsie, pouvant évoluer progressivement et aboutir à la cécité complète d'un seul œil ou des deux. Parfois aussi, la cécité est brutale et s'installe d'un seul coup. Nos trois malades présentaient : cas n° 1, une cécité bilatérale d'emblée, les troubles sont parfaitement symé-

triques; cas n° 2, une amaurose successive, à une semaine d'intervalle; cas n° 3 enfin, après une diplopie passagère quelques mois avant, survient une amaurose unilatérale incomplète et actuellement une atteinte discrète de l'autre œil.

A l'examen du fond d'œil, il faut insister sur la disproportion entre les troubles fonctionnels et les lésions objectives, au point qu'il peut exister une cécité complète, sans lésion visible à l'ophtalmoscope.

Wagener classe ces lésions en trois groupes : dans le premier, il existe une thrombose de l'artère centrale de la rétine, se traduisant dans le cas de Johnson par l'existence de plusieurs plages ischémiques le long des vaisseaux temporaux supérieurs de la rétine, avec fragmentation du courant sanguin; dans le deuxième, une névrite optique ischémique, ce serait le cas le plus fréquent : on trouve une papille agrandie, légèrement œdémateuse et pâle, parfois atrophique, sans signes vasculaires de thrombose. Parfois, on observe aussi des zones d'exsudat et de petites hémorragies. Nos trois malades faisaient partie de cette catégorie. Dans le troisième groupe, il s'agit de troubles divers, trop vagues pour être classés : tantôt il s'agit de sclérose vasculaire banale à cet âge, sans rapport avec l'artérite temporale, tantôt d'un aspect si particulier qu'on ne peut affirmer le rapport avec la maladie qui nous occupe, par exemple le cas de Bain avec atrophie péripapillaire bilatérale.

En fouillant dans la littérature, nous avons essayé de voir s'il ne serait pas possible de retrouver dans certaines observations anciennes des lésions qu'on pourrait rattacher à notre maladie et que les auteurs d'alors ne savaient trop comment classer. C'est ainsi que Ch. Lafon, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* de 1921, décrit un cas de perte successive de la vision par embolie de l'artère centrale de la rétine. L'auteur émet l'hypothèse d'un embolus, mais suggère lui-même que mieux vaudrait parler d'obstruction de l'artère, par une endartérite par exemple, la bilatéralité

par embolie étant vraiment exceptionnelle. De même Baillart (Traité d'ophtalmologie, t. V, p. 292) rattache à une maladie de Buerger, faute d'autre étiologie, le cas d'un homme de cinquante ans, non hypertendu, dont les vaisseaux rétiniens se sont, les uns après les autres, transformés en cordons blancs. Il s'agit là de cas douteux.

Mais nous n'hésitons pas à rattacher à l'artérite temporale des observations comme celle de Kurz sur la papillite artériosclérotique du vieillard. Les lésions du fond d'œil et leur évolution sont les mêmes chez ses malades que dans notre cas n° 1.

La pathogénie de ces troubles a soulevé beaucoup de discussions : Johnson, Harley et Horton émettent l'hypothèse d'une anastomose de l'artère temporale profonde avec la branche lacrymale de l'artère ophtalmique; et il y aurait propagation du processus artéritique par cette voie. Mais cette branche de l'artère temporale profonde vient le plus souvent de la maxillaire interne; par ailleurs, d'autres artères de l'organisme sont atteintes.

D'après Cooke, il s'agirait d'un processus artéritique portant sur les vaisseaux du nerf optique, ceux des nerfs oculomoteurs et de la rétine à des degrés variés, parfois thrombose complète, parfois gonflement temporaire de la paroi, permettant une restauration de la fonction suivant le degré d'ischémie. Dans le cas d'une cécité sans lésions objectives du fond d'œil, il s'agirait d'une névrite ischémique rétro-bulbaire.

L'étude de la tension artérielle rétinienne nous a permis de faire quelques constatations intéressantes. Son effondrement ne coïncidant pas avec l'installation de la cécité et de l'œdème papillaire, qui sont survenus en premier lieu, nous nous sommes demandé s'il ne faudrait pas invoquer une participation veineuse qui s'ajouterait à l'occlusion artérielle et provoquerait le stade initial préatrophique d'œdème papillaire et parfois d'hémorragies. L'engorgement des veines rétiniennes que nous avons constaté a été

relevé par Shannon et Solomon; Horton et Magath ont observé une phlébite des veines rétiniennes. Les constatations histologiques plus récentes de Cooke, Crosby, Frisk, soulignant l'atteinte des veines, viennent compléter ce faisceau d'observations.

Les complications cérébrales sont moins fréquentes, mais très variées. Il est possible que l'artériosclérose banale s'y associe. Plusieurs malades furent hospitalisés avec un diagnostic de tumeurs cérébrales : ils présentaient des céphalées, des vomissements, un œdème papillaire. Certains se plaignaient de vertiges, de surdité (Murphy, Cooke). On a observé des troubles mentaux divers, un cas de confusion mentale, des troubles allant de la simple désorientation et de la bradypsychie au délire et au coma complet, avec parfois des guérisons surprenantes. Notre cas n° 2 est mort avec un état de mal comitial, trois mois après l'installation de l'amaurose. L'anévrysme intracranien est signalé par Kilbourne et Wolff, après examen radiographique; ceci est à rapprocher de l'anévrysme trouvé par Crosby et Wadsworth après une biopsie. Naturellement, ces observations demandent à être précisées. On ne saurait pour l'instant considérer que ces complications font à coup sûr partie du tableau clinique, une artérite banale pouvant tout aussi bien en être l'origine.

Quel rapport y a-t-il aussi entre l'artérite temporale et l'angine de poitrine dont est mort un malade de Cole ? L'infarctus du myocarde a été de même signalé par Sproul, Kilbourne et Wolff. Crosby et Wadsworth publient un cas compliqué de cystite avec rétrécissement de l'urèthre et hématuries microscopiques. Cette complication paraît contestable, car les troubles sont survenus vingt-deux mois après. La mort au cours d'une affection abdominale avec hématémèse (Broch et Ytrehus) suggère une thrombose des artères cœliaques.

Effectivement, les rares constatations nécropsiques effectuées confirment la diffusion du processus artéritique. Nous le verrons au chapitre consacré à l'anatomie pathologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De nombreuses biopsies ont été pratiquées, souvent d'ailleurs dans un but thérapeutique. Les lésions anatomo-pathologiques commencent à être bien connues grâce aux nombreuses études qui en ont été faites. Pour Horton et Magath, c'est un tableau de péri-artérite avec artérite chronique. Dans l'adventice, on trouve un tissu de granulation avec infiltration de cellules rondes autour des vaso-vasorum. Au niveau de la média, il existe des hémorragies et des plages de nécrose, avec de nombreuses cellules géantes. L'intima a proliféré par couches cellulaires successives; la lumière de l'artère est en général obturée par un thrombus.

En gros, les descriptions se ressemblent; pourtant, certains auteurs n'ont pas retrouvé la réaction giganto-cellulaire qu'on a affirmé caractéristique de l'artérite temporale.

Cooke a étudié le problème d'une façon précise : pour lui, il s'agit d'une réaction de type inflammatoire, subaiguë, débutant dans l'adventice avec infiltration dense de cellules rondes et lymphoïdes autour des vaso-vasorum. Les foyers de nécrose, apparaissant dans la média, correspondraient à un défaut de nutrition par obstruction des vaso-vasorum. Parfois, la réaction s'arrête là et la cicatrisation se fait.

Parfois, l'inflammation diffuse dans la média, où apparaît une réaction giganto-cellulaire, la limitante élastique interne se fragmente et semble se multiplier, envahissant les couches profondes de l'intima. Peu à peu, la média se transforme

en un tissu de granulations : elle est œdématiée, infiltrée de lymphocytes, de leucocytes neutrophiles et de grands mononucléaires. Par place, on y observe des petits foyers de nécrose et, tout autour, des cellules épithélioïdes en formation palissadique, et un certain nombre de cellules géantes. Des débris de la lame élastique interne peuvent partager ce tissu de granulation en îlots ressemblant aux follicules tuberculeux, la similitude étant renforcée par la présence de cellules géantes, mais ici la réaction cellulaire suit la nécrose de la média, les cellules géantes ne sont pas constantes; on peut les observer en l'absence de follicules; on n'a jamais trouvé de B. K. L'intima présente un épaississement marqué avec des cellules fusiformes paraissant dériver des muscles lisses. S'il y a, à ce niveau, des signes d'inflammation, ils paraissent provenir de la média. Le vaisseau est thrombosé, avec parfois reperméabilisation secondaire.

Gilmour, lui, place le point de départ du processus dans la média, l'adventice étant atteinte secondairement. A cela on pourrait répondre qu'on a toujours trouvé des lésions adventicielles, alors que, dans quelques cas, il y en avait très peu au niveau de la média.

Le Beau en fait une endartérite thrombosante, avec dissociation du tissu élastique par une réaction inflammatoire.

Il nous semble bien, en fait, qu'il s'agit d'une péri-artérite. Nous en voyons une preuve dans l'inflammation de la région temporale, avec la conservation des battements de l'artère au début. Il a fallu chaque fois, chez Mme C... et chez M. R..., sculpter l'artère dans une gangue scléreuse et fibreuse. Crosby et Wadsworth décrivent, sur une de leurs préparations, l'atteinte de la veine par propagation de voisinage.

Histologiquement, la description de Cooke paraît exacte. Dans nos deux observations, ce processus ne semble plus très évident, car les biopsies ont été faites au décours de la maladie, au moment où les signes locaux se sont apaisés. L'adventice est épaissie et fibreuse. Le tissu de granulation a

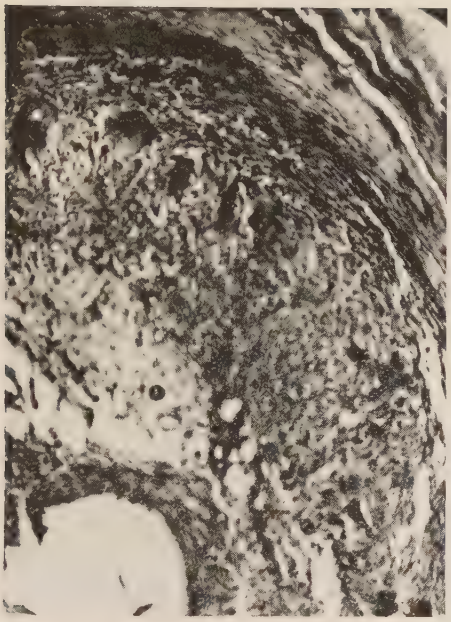

FIG. 1.

Fragment de paroi artérielle prélevé chez notre malade, M^me^ C... (observation I).

Image histologique absolument typique. Du centre à la périphérie, on trouve une lumière néoformée qui a reperméabilisé le caillot, un tissu granulomateux occupant la plus grande partie de la préparation, avec, à la périphérie, un groupe de trois cellules géantes juxtaposées, le liseré externe de la média partiellement dégénérée, enfin un petit fragment d'adventice. (Préparation du Docteur LÉGER.)

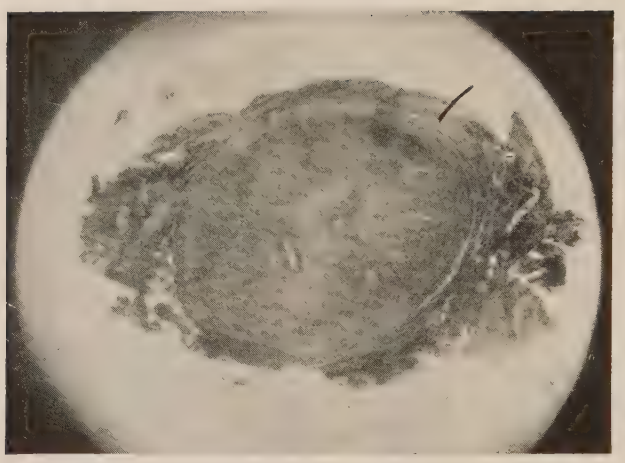

Fig. 2.

Fragment de l'artère temporale
prélevé chez M. R... (observation III).

Aspect général de l'artère en coupe transversale. La lumière est complètement oblitérée et remplacée par un petit canal linéaire para-médian. On distingue quelques débris de la lame élastique interne. Le tissu granulomateux occupe presque toute la préparation. A ce grossissement, les cellules géantes n'apparaissent pas nettement.

envahi média et intima. Il existe un thrombus reperméabilisé. Cependant, les cellules géantes ont toujours été trouvées aux confins de la média, du côté de l'adventice. En général, elles sont groupées, pas très nombreuses, deux ou trois, dans un coin de la préparation, comme si elles avaient là un rôle à remplir.

Quelques autopsies ont été faites qui ont démontré l'extension des lésions, soupçonnées parfois cliniquement. Ainsi Cooke, Sproul et Gilmour ont vu l'artérite porter sur l'aorte, les carotides sous-clavières, cœliaques, mésentériques, rénales, sur l'humérale, la radiale, la pédieuse, l'artère centrale de la rétine et les coronaires. On a signalé aussi l'atteinte de certaines veines, temporale, axillaire et fémorale. Crosby et Wadsworth font observer, nous l'avons signalé un peu plus haut, que la phlébite paraît due à l'extension directe, par réaction de voisinage.

Il est à remarquer, enfin, que la thrombose n'atteint que les artères de moyen ou de petit calibre, et qu'elle manque au niveau des gros troncs, dont la paroi est seulement épaissie.

PLACE DE L'ARTÉRITE TEMPORALE PARMI LES AUTRES ARTÉRITES

Ces quelques notions histo-pathologiques et la clinique nous amènent à discuter la place de l'artérite temporale parmi les autres artérites.

Sur le plan histologique pur, Cooke pense que, dans la péri-artérite noueuse, il s'agit d'une réaction inflammatoire aiguë focale et non plus axiale, avec nécrose tendant à la suppuration.

Gordon et Thurber s'élèvent contre cette affimation et déclarent que jamais la péri-artérite noueuse n'est suppurative : on y trouve une grande variété de formes histologiques. Au début, nécrose de la média avec petits exsudats, puis réaction inflammatoire aiguë, souvent de toute la paroi, avec éosinophiles, lymphocytes et, à l'occasion, des cellules géantes. A la phase de réparation, il y a prolifération de fibroblastes avec formation d'un tissu de granulation. Ces auteurs sont convaincus que les aspects histologiques de l'artérite temporale peuvent être retrouvés dans la péri-artérite noueuse.

Nicaud décrit une réaction inflammatoire initiale de l'adventice qui envahit ensuite la média; l'intima paraît plus ou moins proliférée. Puis succède un stade fibroïde transformant la média et l'adventice en tissu cicatriciel.

Quoi qu'il en soit, faudrait-il en faire deux maladies semblables ? Non, car il persiste entre elles des différences importantes : de sexe, la péri-artérite noueuse se voit plus souvent chez l'homme; d'âge : il s'agit d'hommes jeunes; la distribution des lésions est bien différente.

On pourrait appeler la péri-artérite noueuse une « panar-

térite prédominante des artères viscérales et des petites artères », et l'artérite temporale une polyartérite de certaines branches distales du système carotidien, comportant cependant des localisations à l'aorte et à certaines de ses branches. Le pronostic de la péri-artérite noueuse est mauvais et souvent en quelques mois. Au fond, le tableau des deux affections est bien différent et on les confondra rarement.

La thrombo-angéite oblitérante, ou maladie de Buerger, offre, plus souvent que la maladie de Kussmaul-Maïer, des aspects histologiques voisins, sinon semblables à ceux de l'artérite temporale. On observe un tissu de granulation dans la paroi artérielle, mais qui enrichit l'intima. On peut, là aussi, trouver des cellules géantes, mais plutôt dans le thrombus que dans la paroi des vaisseaux. Il existe une fibrose de voisinage atteignant les veines et les nerfs.

Leriche décrit l'évolution suivante : une inflammation aiguë initiale, avec thrombose oblitérante et formation de foyers miliaires de cellules géantes, puis organisation et guérison de ces foyers, reperméabilisation du caillot, enfin disparition de l'état inflammatoire avec fibrose de l'adventice.

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique de la maladie de Buerger qui évolue chez des hommes jeunes, presque sans température, se localise surtout aux extrémités par atteinte des artères et des veines superficielles, provoquant des troubles trophiques et une gangrène qui conduit à l'amputation.

La thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte, maladie constatée chez les femmes jeunes, et dont Maspetiol et Taptas ont publié un cas dans la *Semaine des Hôpitaux* du 10 novembre 1948, constitue une forme anatomo-clinique particulière des artérites thrombosantes. Ils décrivent un épaississement considérable de l'adventice et de la média, avec augmentation du tissu conjonctif et des plages de cellules lymphocytaires, parfois des cellules

géantes; l'intima est hypertrophiée. Il y a une thrombose avec reperméabilisation. Le tableau clinique traduit la thrombose des carotides primitives et l'ischémie cérébrale qui en est la conséquence.

J. Johnson publie un cas de granulomatose de Wegener dans les *Acta pathologica Scandinavica*, 1948, t. 25, p. 573. Le tableau clinique rappelle un peu celui de la péri-artérite noueuse, avec atteinte des reins et des poumons. Il s'agit d'une réaction granulomateuse diffuse comparable donc aux lésions de l'artérite temporale; les petites artères et les veines sont très enflammées, avec endangéite proliférante et nécrose partielle de la média. Les lésions, très diffuses, se rencontraient au niveau des reins, des poumons, du foie et de la rate.

L'artérite bacillaire, avec ses lésions de nécrose et ses cellules géantes, a été rapprochée de la maladie qui nous occupe. Mais on y trouve des follicules typiques et des bacilles de Koch.

Nous n'insisterons pas sur l'artériosclérose qui est souvent associée à l'artérite temporale, du fait de l'âge des sujets, mais dont les lésions histologiques sont toutes différentes.

Après l'étude de ces divers types anatomo-cliniques, il semble qu'on puisse dire qu'il n'y a pas d'aspect histologique spécifique de telle ou telle forme d'artérite; selon le stade de la maladie ou le terrain, on pourra décrire des lésions semblables, car les tissus réagissent à des stimuli nombreux, mais par un nombre de voies limitées. Le tableau clinique ne sera peut-être différent que par suite du terrain et des conditions d'apparition de la maladie.

Il nous a paru utile de rechercher s'il n'était pas possible de retrouver des lésions d'artérite temporale chez des gens âgés, bien qu'ils n'aient jamais présenté les signes cliniques de cette maladie. Nous avons donc fait un certain nombre de nécropsies, prélevant des fragments d'artère temporale que M. le Docteur Léger a eu l'amabilité d'étudier pour nous. En voici les résultats :

Cas n° 1. — Mme F... (Marie-Louise), âgée de soixante et un ans, morte d'insuffisance cardiaque.

L'endartère est nettement épaissie et assez fibreuse. Il n'y a pas d'image d'athérome. La média, bien dessinée, est un peu amincie. Autour du vaisseau existe un épais tissu fibreux se confondant avec l'adventice.

Cas n° 2. — Mme S... (Germaine), soixante et un ans, occlusion intestinale.

L'endartère est très peu épaissie ou même peut être considérée comme normale. La média est bien représentée. L'adventice est fibreuse, un peu épaissie. En somme, vaisseau presque normal.

Cas n° 3. — M. R... (Georges), cinquante-neuf ans, néoplasme métastatique du rein.

Cette artère temporale présente un épaississement très notable de l'endartère, surtout en certaines régions, mais il n'y a aucune image comparable à ce qu'on observe dans l'artérite temporale. Au contraire, cela se rapproche un peu des endartérites chroniques des membres inférieurs. L'adventice est très épaissie.

Cas n° 4. — M. C... (Pierre), soixante-treize ans, tabès.

Plusieurs coupes transversales de l'artère prélevée ont été examinées; la lumière de ce vaisseau est bien conservée ou légèrement rétrécie. Le tissu fibro-conjonctif de l'endartère est nettement augmenté, mais régulièrement et sans plaque d'athérome. L'endothélium lui-même semble normal. La limitante élastique interne est bien dessinée, permettant de se rendre compte de façon nette de l'épaississement de l'endartère. La musculeuse est normale. L'adventice fibro-conjonctive paraît un peu épaissie, pourvue de vaisseaux dilatés et congestionnés.

Il n'y a pas d'images rappelant l'artérite temporale avec thrombose, pas un tissu granulomateux. Aucune tunique ne présente d'image d'aspect inflammatoire.

Cas n° 5. — M. F... (Jean), soixante et onze ans, infarctus du mésentère.

La paroi de l'artère temporale examinée apparaît épaissie; cependant, il persiste une lumière très appréciable. Sur certaines des coupes on note une hyperplasie de l'endartère qui forme une large bande en dedans de la limitante élastique interne, et qui se confond plus ou moins avec un caillot qui comble une partie de la lumière.

Image d'endartérite, du type de l'endartérite oblitérante.

Cas n° 6. — Mme S... (Yvonne), bacillose pulmonaire.

Sur les différents fragments examinés, les coupes qui ont intéressé l'artère temporale transversalement ou un peu obliquement, montrent parfois que l'endartère est assez épaissie, presque les deux tiers ds l'épaisseur de la média. Il n'y a pas d'infiltration athéromateuse, ni de nouvelle limitante élastique interne. La lumière apparaît encore très largement suffisante; cependant, elle est festonnée du fait de la coudure de la paroi artérielle.

Cas n° 7. — M. R... (Jean), soixante-quatorze ans, ramollissement cérébral.

L'endartère, d'une façon générale est épaissie. Il ne semble cependant pas exister de nouvelles limitantes élastiques néoformées. On observe, sur certaines coupes, des plaques athéromateuses relativement peu étendues. Il n'y a aucune image d'oblitération artérielle par un tissu granulomateux, comme celle observée dans le cas d'artérite temporale.

Notre tentative s'est donc traduite par un échec complet, du moins apparemment. Il y aurait peut-être intérêt à continuer des recherches dans ce sens, en particulier chez des malades présentant des artérites séniles, une maladie de Buerger ou une péri-artérite noueuse.

ARTÉRITE TEMPORALE ET SYNDROME ALGIQUE DE LA TEMPORALE SUPERFICIELLE

Parmi les syndromes douloureux d'origine vasculaire, il en est un qui nous retiendra plus particulièrement, parce qu'il frappe le territoire de l'artère temporale, c'est le syndrome algique du territoire de la temporale superficielle que CHAVANY a particulièrement décrit.

Il s'agit là de troubles purement fonctionnels, s'accompagnant de céphalées à localisation temporale; l'artère est turgescente, battante, paraît augmentée de volume, mais il n'y a pas de modification de son tonus, ni des téguments. L'évolution se fait par crises paroxystiques.

Nous avons pu en observer un cas chez une malade venue à la consultation de neurologie, le 16 janvier 1949. Voici son observation :

Il s'agit de M^me^ V..., cinquante-six ans, de Talence.

La maladie a débuté vers 1944, à la Libération, par une tension douloureuse derrière l'oreille droite; cette douleur gagne progressivement la fosse rétro-maxillaire et atteint son maximum au niveau de la région temporale. C'est une sensation de rongement constant.

Depuis 1946, elle présente de grandes crises, très douloureuses, fréquentes, aussi bien le jour que la nuit, résistant aux analgésiques, débutant brusquement, sans cause précise, durant vingt minutes à une demi-heure, avec des paroxysmes. Une fois terminée, il reste une certaine sensibilité de la région mastoïdienne. Pas de fatigue générale, pas de vertiges, aucun trouble visuel. On a fait un traitement par infiltrations novo-

caïniques qui a amené un soulagement passager de deux mois environ, en 1947. On a fait également de l'apivène.

Au moment de l'examen, la malade est en pleine crise. Il existe une douleur très vive en pleine région temporale droite, avec irradiations vers l'œil et une sensation d'arrachement. En même temps, elle redoute qu'on la touche et protège cette région avec sa main. Son visage est crispé par la douleur. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. L'hyperesthésie, sur tout le trajet de l'artère temporale qu'on sent battre, est considérable. Les battements sont plus forts que du côté gauche qui est absolument normal. On note, par ailleurs, un point douloureux dans la région sous-occipitale droite, une légère inégalité des fentes palpébrales, la droite inférieure à la gauche, peut-être un certain degré d'énophtalmie, enfin une sensation de chaleur dans la région temporale.

La denture est assez médiocre; nous apprenons en passant qu'on lui a arraché une dent, croyant voir là l'origine de ses troubles. Pas de caries évolutives. Rien de particulier non plus au point de vue cardio-vasculaire. T. A. : 12 - 7; indice : 2.

Il reste à signaler que cette femme a maigri de 12 kilogrammes, mais que son état général reste assez bien conservé; en tout cas, elle n'a pas de température.

Dans les antécédents, on relève simplement une bronchopneumonie en 1924. La malade a toujours été bien réglée; elle est ménopausée depuis cinquante ans. Elle n'a pas d'enfants.

L'examen du fond d'œil est négatif et ne montre rien si ce n'est une légère hyperhémie papillaire bilatérale. Il existe un pouls veineux spontané des deux côtés. T. A. R. : 25 - 90 à droite, 30 - 95 à gauche. Tension des globes oculaires : 15.

La radio du crâne est normale. On conseille alors une nouvelle série d'infiltrations novocaïniques. Mais ce traitement n'amène aucune amélioration. Devant cet échec thérapeutique, on suggère une biopsie. Malheureusement, celle-ci s'est montrée particulièrement délicate, et le chirurgien n'a pas réussi à prélever l'artère, de sorte que notre observation est incomplète. Quoi qu'il en soit, il est probable que, comme Chavany, nous n'aurions pas trouvé de lésions anatomiques vraies.

Ce syndrome est donc bien différent, nous le voyons, de

l'artérite temporale : il n'y a pas de signes généraux, pas de diffusion du processus à d'autres artères, pas de modifications des téguments, ni de lésions histologiques. Le diagnostic différentiel en sera facile à faire. Ceci nous amène à un nouveau chapitre, celui du diagnostic.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il sera difficile, sinon impossible, au début, étant donné la variété et l'imprécision des signes à ce stade. La sensibilité des muscles fait penser à une polynévrite, les douleurs articulaires et le gonflement à une arthrite rhumatismale infectieuse. On discutera une névralgie faciale ou dentaire, une névralgie du trijumeau, une sinusite, une ostéo-arthrite cervicale, une cellulite du cuir chevelu. Il faudra savoir éliminer une tumeur cérébrale ou des accidents vasculaires cérébraux, surtout une thrombose artérielle rétinienne banale. L'évolution clinique apportera la solution.

A la période d'état, on pourra, à l'occasion, discuter une artérite rhumatismale (mais en général il s'agit de sujets jeunes avec des signes de la maladie rhumatismale), une artérite tuberculeuse (mais on ne trouve pas de bacilles de Koch, ni de vrais follicules).

L'artériosclérose généralisée paraît facile à éliminer, mais compliquée de symptômes cérébraux, elle pourra présenter des aspects simulés ou aggravés par l'artérite temporale. En fait, elle lui est souvent associée et responsable de l'hypertension et des signes cardiaques.

Nous n'insisterons pas sur le syndrome de Chavany, déjà étudié précédemment; il faudra encore songer quelquefois à certaines migraines accompagnées de turgescence pulsatile de la temporale, décrites par Alajouanine et Thurel.

Pour terminer, nous rappellerons en un tableau les principales caractéristiques de l'artérite temporale, de la périartérite noueuse et de la maladie de Buerger.

	Artérite temporale	Péri-artérite noueuse	Maladie de Buerger
Clinique	Température peu élevée. Anémie et perte de poids. Douleurs musculaires et articulaires. Trismus. Mastication douloureuse. Artère temporale dure, enflammée. Céphalées marquées.	Variée. Température. Tachycardie. Anémie et perte de poids. Douleurs musculaires et articulaires. Polynévrites. Infarctus possible de nombreux viscères. Pas de céphalée.	Thrombo-phlébite précoce. Thrombose artérielle des membres. Claudication intermittente. Perte du pouls. Troubles trophiques : gangrène des extrémités. Perte de poids. Petite température ou signes généraux marqués. Pas de céphalée.
Age	En général au-dessus de 60 ans.	Adultes jeunes.	Jeune ou âge moyen.
Sexe	Plus souvent chez la femme.	Plus souvent chez l'homme.	Masculin.
Type et situation des lésions	Artères du système carotidien. Aorte et ses branches. Anévrysmes rares. Lésions axiales surtout.	Petites artères musculaires et viscérales. Rarement artère de la rétine. Anévrysmes fréquents. Formation de nodules.	Surtout artères des membres. Artère rétinienne rarement atteinte. Pas d'anévrysme.
Réaction artérielle	1° Réaction inflammatoire avec nécrose de la média et formation de cellules géantes. 2° Tissu de granulation dans l'adventice et la média. Hypertrophie collagène de l'intima.	1° Nécrose de la média avec exsudat fibrineux. Infiltration de leucocytes, histiocytes et lymphocytes. 2° Tissu de granulation et fibrose de toutes les tuniques.	1° Toutes les tuniques sont envahies par la réaction inflammatoire. 2° Fibrose du vaisseau et de son atmosphère; organisation du thrombus; prolifération de l'endartère.
Thrombose	Dans les artères de petit et de moyen calibre.	Oui.	Oui.
Réaction veineuse	Dans quelques cas.	Phlébite des veines adjacentes aux artères enflammées.	Phlébite et périphlébite.
Evolution	Rétablissement progressif. Fréquence des complications oculaires.	Fatale. Cachexie. Hémorragies. Infarctus du cœur et des reins.	Perte des membres.
Etiologie	Inconnue.	Réaction allergique.	Inconnue.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de cette affection reste encore inconnue. Les premiers, Horton et Magath, devant l'évolution subaiguë de l'affection, avec la fièvre, la vitesse de sédimentation accélérée, ont incriminé un facteur infectieux, et de nombreuses recherches ont eu lieu dans ce sens. Jusqu'à présent, on n'a rien obtenu de positif : les hémocultures, les séro-agglutinations au T. A. B. et au mélitocoque, le B.-W. ont toujours été négatifs. Dans les cultures de fragments biopsiés qui ont été faites, on a trouvé de l'actinomyces (Horton et Magath), du streptocoque viridans (Dick et Freeman), du staphylocoque doré (Mac Donald et Moser), des coccis Gram positif (Bowers). Mais le champignon était dû à une contamination accidentelle, et le rôle des autres germes paraît très contestable.

On a fouillé les antécédents des malades : sur une cinquantaine de cas, nous relevons cinq hypertensions, deux maladies du cœur, deux diabètes, une asthmatique, une paralysie générale, une polynévrite, un eczémateux, six infections de l'arbre respiratoire, trois infections dentaires. Notre troisième malade présente une tuberculose ganglionnaire dont l'évolution a coïncidé avec l'artérite temporale. La diversité même des antécédents ne nous permet pas de conclure fermement.

Faut-il malgré tout y voir une réaction inflammatoire de type granulomateux, localisée à l'artère temporale, réaction due à un facteur infectieux; à l'encontre d'une autre hypothèse de Horton et Magath, attribuant les troubles à la sénilité ? Ceux-ci seraient la conséquence de petits infarctus de la paroi vasculaire, par thrombose des vaso-vasorum.

L'aspect inflammatoire de l'artère fait écarter cette hypothèse.

Pourrait-on alors plutôt retenir l'idée d'une réaction allergique d'un type spécial, comme dans la péri-artérite noueuse ? Les expériences de Hans Selye sont très suggestives. La désoxycorticostérone chez des animaux, en particulier des Rats, soumis à un régime riche en sel, donne des lésions vasculaires à type de péri-artérite noueuse et peut aussi provoquer une maladie hypertensive, des lésions de néphrosclérose et des lésions articulaires. Il serait tentant d'imaginer que des maladies humaines pourraient être la conséquence d'une hyperproduction endogène de corticoïdes actifs sur les sels. Les mêmes résultats sont acquis avec des extraits bruts de lobe antérieur hypophysaire. Pour cet auteur canadien, l'hypertension, la néphrosclérose, la péri-artérite noueuse seraient probablement dues à des processus d'adaptation anormaux et à un effondrement du mécanisme hormonal d'adaptation.

Le tableau clinique de l'artérite temporale est certes bien différent de celui de la péri-artérite noueuse; ceci est peut-être dû au terrain et aux conditions dans lesquelles la maladie s'établit. Mais les aspects histologiques des lésions peuvent se retrouver identiques dans les deux cas. Partant de cette idée, Chavany et Taptas ont publié une observation d'artérite temporale guérie par des injections de propionate de testostérone et de désoxycorticostérone. Dans quelle mesure faut-il tenir compte d'une observation unique et d'un résultat que les auteurs eux-mêmes ne reconnaissent pas très probant, car la maladie, laissée à elle-même, aurait très bien pu régresser ?

La notion d'allergie, agissant par altération du mécanisme normal du cortex surrénal, est encore trop récente, et le nombre de faits rapportés, capables de vérifier cette hypothèse, est trop petit pour qu'on puisse affirmer la vérité de cette théorie pathogénique bien séduisante; seul l'avenir pourra peut-être la vérifier.

Il est enfin une autre notion d'allergie qui nous est suggérée par notre troisième observation : c'est celle d'une réaction de sensibilisation se développant au niveau de certains tissus, à l'occasion de l'agression de l'organisme par un antigène. Ici il s'agirait d'un antigène tuberculeux. Nous ne saurions conclure, mais nous ne pouvons nous empêcher de faire le rapprochement avec une observation de A. Contratto, dans les *Archives of Internal Medicine* du 10 novembre 1947, concernant un Chinois atteint lui aussi de tuberculose ganglionnaire évolutive et présentant une péri-artérite noueuse. L'auteur estimait que, dans ce cas, l'antigène tuberculeux était le facteur étiologique.

TRAITEMENT

La thérapeutique restera obligatoirement symptomatique puisque nous ne connaissons pas encore l'étiologie de cette maladie. De nombreux moyens ont été préconisés, avec plus ou moins de succès. Ils dépendaient de l'insistance mise par les auteurs, soit sur la note infectieuse, soit sur la note vasculaire.

Bloch et Ytrehus ont essayé les sels d'or; Paviot, le salicylate de soude; Matthieu a utilisé les sulfamides qui lui ont paru accentuer la rétrocession du processus. De même, un traitement à la sulfaméthyldiazine, pratiqué par Mme Crépy sur sa malade, a été suivi d'une rémission importante. Par contre, la pénicilline, même à doses fortes (Vandiver et Ritchey), n'a pas donné de résultats appréciables.

Signalons, en passant, le lit oscillant de Sanders et Schoefer, pour lutter contre la stase vasculaire.

Bien d'autres médicaments ont été proposés : l'iodure de potassium, la vitamine B_1 (Bowers), la thiamine, l'acide nicotinique à doses fortes et prolongées (Cooke), sans résultats bien probants.

Les meilleurs résultats obtenus paraissent l'avoir été grâce aux infiltrations péri-artérielles : novocaïne, procaïne hydrochloride à 1 p. 100 (Roberts et Askey) ou à la résection artérielle, et la plupart des auteurs s'accordent là-dessus. On obtient ainsi une amélioration nette des signes locaux inflammatoires et des céphalées. Crosby et Wadsworth précisent : résection de l'artère, de la veine et des filets nerveux sympathiques péri-vasculaires.

Quant à la méthode de Chavany et Taptas, sur laquelle nous terminerons, elle nous semble à éliminer pour le

moment. Le propionate de testostérone et la désoxycorticostérone auraient accéléré considérablement la guérison de leur malade.

On le voit, la gamme est variée. On a le choix entre plusieurs méthodes et, comme toujours dans ces cas là, aucun remède n'amène la guérison définitive. Même après la résection, si l'état local s'améliore nettement, avec une diminution de l'inflammation, des céphalées et des algies, le processus reste évolutif malgré tout; nous l'avons constaté avec bien d'autres auteurs.

Le tableau suivant est une revue des cas parus depuis le début de 1948.

Auteurs	Année de Publication	Sexe	Age	Durée prodromes	Durée affection	Côté	Amaigr. anorexie	T°	V. S.	T. A.	Globules blancs	L.C.R	Biop.	Bact.	Signes oculaires	Observations
Cole	janv. 1948	H	68	3 ans	9 m.	2	+	»	»	»	10.500	»	»	»	Aucun.	Meurt de thrombose coronarienne.
Cole	janv. 1948	H	64	3 m.	1 m.	2	+	+	»	13-9	13.800	»	»	»	Douleurs rétro-oculaires.	Sujet aux bronchites. Meurt d'une bronchite, en 1940.
Jennings ...	1948	H	69	3 sem.	4 m.	2	»	»	»	17-10	»	»	»	»	Pas de troubles.	Atteinte de l'artère occipitale.
Jennings ...	1948	F	67	3 m.	2 m.	2	+	+	»	15-8	6.000	»	+	»	Douleurs des globes oculaires.	Biopsie : pas de cellules géantes.
Jennings ...	1948	F	73	1 sem.	2 m.	2	+	+	»	18-10	»	+	+	»	Aucun.	Mort. Atteinte de l'occipitale et de la méningée moyenne.
Jennings ...	1948	F	73	2 sem.	6 m.	1	+	+	120	12-7	7.300	+	+	»	Aucun.	La biopsie améliore les céphalées. Persistance des arthralgies.
Von Frisk..	1948	F	64	3 m.	1 an	1	+	+	110	»	7.900	»	+	»	Aucun.	Pénicilline et biopsie. Guérison.
Von Frisk..	1948	F	66	1 m.	4 m.	1	»	+	105	11-8	5.800 5 °/. éosi.	»	+	+	Aucun.	Refroidissement antérieur.

Auteurs	Année de Publication	Sexe	Age	Durée prodromes	Durée affection	Côté	Amaigr. anorexie	T°	V. S.	T. A.	Globules blancs	L.C.R	Biop.	Bact.	Signes oculaires	Observations
Dick	1948	H	69	10 m.	3 m.	1	+	+	32	16-9	20.000	+	+	»	Ptosis et déviation des yeux pendant un jour.	Confusion mentale.
Le Beau ...	1948	H	72	5 m.	»	2	+	»	112	12-8	7.000	»	+	»	Douleurs des globes oculaires. Cécité.	Artériographie carotidienne. Atteinte de la carotide externe.
Crosby et Wadsworth.	1948	F	73	2 m.	6 m.	2	+	+	33	»	9.000	+	»	»	Cécité.	Hématurie vingt-deux mois après.
Crosby et Wadsworth.	1948	F	64	3 m.	5 m.	2	+	+	30	»	11.000 4 % éosi.	»	+	+	Douleurs des globes oculaires.	Biopsie : anévrysme artériel. Phlébite secondaire.
Crosby et Wadsworth.	1948	H	79	»	»	2	»	+	115	»	10.000	»	+	»	Diplopie. Cécité à droite.	»
Crosby et Wadsworth.	1948	F	75	1 m. ½	»	1	»	»	37	»	10.000	»	»	»	Aucun.	»
Crosby et Wadsworth.	1948	F	67	5 m.	»	2	+	+	132	»	9.700	»	»	»	Cécité passagère.	»
Roberts et Askey	1948	F	59	3 sem.	4 m.	1	+	»	»	13-8	»	»	»	»	Aucun.	« Flu » dans les antécédents. Injections périartérielles.
Roberts et Askey	1948	F	25	3 sem.	1 m.	1	+	»	»	»	»	»	»	»	»	Laryngite aiguë avant.

Auteurs	Année de Publication	Sexe	Age	Durée prodromes	Durée affection	Côté	Amaigr. anorexie	T°	V. S.	T. A.	Globules blancs	L.C.R	Biop.	Bact.	Signes oculaires	Observations
Roberts et Askey	1948	H	66	2 sem.	1 m.	1	+	»	»	10-6	»	»	»	»	»	Bronchite. Atteinte de l'artère occipitale.
Roberts et Askey	1948	F	75	3 m.	2 m.	2	+	»	»	16-9,5	»	»	»	»	»	Rhinite et bronchite.
Chavany et et Taptas ..	1948	H	70	4 m.	1 m.	1	+	+	35	11-6	»	»	+	»	Baisse de la vision.	Traumatisme cranien deux ans avant. Traitement hormonal.
Riser, Dardaigne et Gleize.	1949	H	78	3 sem.	1 m.	1	+	+	»	14-8	»	»	+	+	Baisse de la vision.	Atteinte des carotides.
Bergouignan et Lacrotte.	1949	F	75	4 m.	5 m.	1	+	»	44	15-8	10.400	+	+	»	Cécité bilatérale.	Guérison apparente.
Bergouignan et Lacrotte.	1949	F	74	2 m.	7 m.	2	+	+	82	20-9	5.200	»	»	»	Cécité bilatérale.	Complications cérébrales. Mort.
Bergouignan et Lacrotte.	1949	H	66	1 an	6 m.	1	+	+	48	14-9	4.000	»	+	»	Cécité de l'œil droit.	Tuberculose ganglionnaire concomitante.
Cornil	1949	F	»	»	»	2	+	+	»	»	»	»	+	»	»	Diffusion à l'artère occipitale, faciale et linguale.
Voisin et Touraine.	1949	F	41	1 an	»	1	»	»	»	»	12 % éosi.	»	»	»	»	Anévrysme artérioveineux de l'arcade zygomatique, depuis l'enfance.
Moreau et Nativelle.	1949	H	69	»	»	»	+	»	»	»	»	»	»	»	Aucun.	Echecs partiels de l'artériectomie et du traitement anti-infectieux.

CONCLUSIONS

L'artérite temporale constitue une entité clinique caractéristique. Nos trois observations, surtout les deux premières, en reproduisent assez fidèlement le tableau : période prodromique plus ou moins longue, avec son cortège banal de signes généraux; période d'état avec l'atteinte de l'état général et les signes locaux au niveau de la région temporale; complications oculaires si fréquentes qu'elles constituent presque un signe de la maladie. Nous notons surtout l'atteinte cérébrale de notre cas n° 2. Ceci contribue à démontrer la diffusion du processus artéritique un peu partout dans l'organisme.

Maladie générale et diffusante, elle reste encore une inconnue au point de vue étiologique. Le traitement est symptomatique.

Il s'agit d'une péri-artérite; réaction inflammatoire de type subaigu, débutant dans l'adventice, gagnant ensuite la média, où se forme un tissu de granulation, avec présence de cellules géantes.

Malgré ses relations histopathologiques avec les autres artérites, l'artérite temporale reste bien individualisée cliniquement. Nos recherches sur son existence plus ou moins latente chez des gens âgés n'ont pas abouti, mais il serait intéressant peut-être de les poursuivre, car après tout elles portent sur un nombre très limité de cas.

Le fait qu'une tuberculose ganglionnaire évolue en même temps qu'une artérite temporale, pose un problème intéressant : les rapports de l'allergie et de cette maladie, que

l'antigène soit un bacille tuberculeux ou quelque autre agent agresseur. Faut-il voir dans un processus allergique le véritable mécanisme qui déclencherait l'artérite temporale, comme la péri-artérite noueuse ? Peut-être tenons-nous là une clé susceptible de nous ouvrir un jour l'entrée du domaine étiologique de toutes ces affections vasculaires où le médecin rencontre encore beaucoup d'inconnues.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
P. DELMAS-MARSALET

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 13 Juillet 1949.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSEN (T.). — Arteritis temporalis. *Acta Med. Scand.*, 1947, vol. CXXVIII, fasc. II et III, p. 230.

BAIN. — Temporal arteritis. *Lancet*, 1938, p. 517.

BALEN (VON) et BRUYNE (J. DE). — Artérite temporale. *Ned. Tschr. Geneesk.*, 1948, *3*, 170-177.

BARNARD (W. G.). — Tuberculosis arteritis. *J. Path. and Bact.*, mai 1935, *40*, 433-436.

BERNARD (A.). — Artérite temporale. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, n° 25, 8 décembre 1946, p. 449-452.

BERGOUIGNAN (M.) et JULIEN (R.). — Constatations ophtalmologiques dans deux cas d'artérite temporale. *Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Bordeaux*, 8 novembre 1948.

BERGOUIGNAN (M.). — Sur un troisième cas d'artérite temporale. *Société d'Oto - neuro - ophtalmologie de Bordeaux*, décembre 1948.

BERGOUIGNAN (M.) et LACROTTE (J.). — Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 29 avril 1949, p. 597-602.

BOWERS (J. M.). — Arteritis of the temporal vessels. Report of a case. *Arch. int. Med.*, août 1940, *66*, 384-392.

BROWN (G.) et HAMPSON (F.). — Temporal arteritis. *Brit. Heart Journ.*, 1944, *6*, 154-156.

BROCH et YTREHUS. — Temporal arteritis. *Nord. Med.*, *30*, 7 juin 1946, 1251-1254.

CHASNOFF, JULIUS, VORZIMER et JEFFERSON. — Temporal arteritis. *Ann. int. Med.*, janvier 1944, *30*, 327.

CHAVANY (J. A.). — *Presse médicale*, février 1936, *44*, 1, 347.

CHAVANY (J. A.) et TAPTAS (J. N.). — A propos d'un cas d'artérite temporale. *Presse médicale*, 27 novembre 1948, n° 69, p. 835.

Cole (L.). — Deux cas d'artérite temporale, l'un avec angine d'effort. *Brit. Heart Journ.*, 1er janvier 1948, *10*, p. 36.

Contratto (A.). — Périartérite noueuse. *Arch. of Int. Med.*, novembre 1947, vol. 80, n° 5.

Cooke (W. T.), Cloake (P. C. P.), Govan (A. D. T.) et Colbeck (J. C.). — Temporal arteritis generalized vascular disease. *Quaterly Journ. of Medicine*, 1946, vol. 15, p. 47-84.

Cornil (R.), Charpin (E.), Charpin (J.) et Payan. — Société de Médecine de Marseille, 4 février 1949; *Presse médicale*, 14 mai 1949, n° 32, p. 437.

Crépy (Mme O.). — Artérite temporale. Thèse, Paris, 1948.

Crosby (Roy C.) (Boston) et Wadsworth (R. C.) (Bangor, Maine). — *Arch. of int. Med.*, vol. 81, n° 4, avril 1948.

Curtiss (H. C.). — Temporal cranial arteritis. Review of litteratur with report of case with total blindness. *Am. Journ. Med.*, octobre 1946, *1*, 437-436.

Dantes (A.). — Temporal arteritis. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 17 août 1946, *131*, n° 16, p. 1265-1269.

Dick (A.). — *Proceedings of Royal Society of Medicine*, 1948, *41*, 379.

Dick (G. F.) et Freemann (G.). — Artérite temporale. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. 114, n° 8, 24 février 1940, p. 645-647.

Eckerström. — *Nord. Med.*, 1945, *25*, 385.

Eckerström. — *Acta Med. Scand.*, suppl. 1946, p. 169-170.

Editorial, *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1946, vol. 631, n° 8, p. 669.

Frisk (Von A.). — The arteritis temporalis syndroma. *Acta Med. Scand.*, 1948, *130*, 455.

Gilmour (J. R.). — Giant cell chronic arteritis. *Journ. Path. and Bact.*, 1941, *53*, 263-267.

Gordon (L. Z.) et Thurber (D. C.). — Temporal arteritis : report of case and a comparison with respect to periarteritis nodosa. *Arch. Path.*, octobre 1946, t. 42, n° 4, p. 402-411.

Hadot (A.). — Artérite de la temporale superficielle. Thèse, Nancy, 1945.

Horton (B. T.), Magath (T. B.) et Brown (G. E.). — An undescribed form of arteritis of the temporal vessels,

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 7 décembre 1932, *7*, 700-701.

HORTON (B. T.), MAGATH (T. B.) et BROWN (G. E.). — Arteritis of the temporal vessels, a previously undescribed form. *Arch. int. Med.*, mars 1934, *53*, 400-409.

HORTON (B. T.) et MAGATH (T. B.). — Arteritis of the temporal vessels : report of seven cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1937, *12*, 548-553.

HOYT (L. T.), PERERA (G.) et KAUVAR. — Temporal arteritis. *New-England Journ. Med.*, août 1941, p. 283-286.

HINES (H.). — Diagnosis and treatment of cardiovascular disease. 1941, fasc. V, 2e édition, F. A. Davis, comp., Philadelphie, p. 1681.

JENNINGS et COMB. — Temporal arteritis : some aspect of subacute arteritis in later life. *The Lancet*, 19 février 1948, t. 1, p. 424-428.

JOHNSON, HARLEY et HORTON. — *Am. Soc. Ophtalmologie*, février 1943, p. 147-151.

JOHNSON (S.). — Un cas de granulomatose de WEGENER. *Acta Path. Scand.*, 1948, *t. 25*, p. 573.

JUSTIN-BESANÇON (L.). — La maladie artérielle dite artérite temporale. *Bull. de l'Acad. nationale de Médecine*, 1948, *t. 132*, n° 13-14, p. 253-257.

JUSTIN-BESANÇON (L.). — La maladie artérielle dite artérite temporale. *Les Echos de la Médecine*, 1er mai 1948, n° 9, p. 1-5.

JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.), RUBENS-DUVAL (A.) et SIKORAV (H.). — Artérite temporale. Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 28 novembre 1947; in *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 32 et 33, p. 1022-1025.

JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.), RUBENS-DUVAL (A.) et SIKORAV (H.). — L'artérite temporale. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, numéro spécial, mars 1948, p. 863-869.

KERNOHAN et WOLTMAN. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1937, p. 554-557.

KILBOURNE et WOLFF. — Temporal arteritis. *Ann. int. Med.*, janvier 1946, *t. 24*, p. 1-10.

KREMER (M.). — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1946, *40*, 84.

KURZ (O.). — Papillite artériosclérotique. *Ophtalmologica*, octobre-novembre 1948, vol. 116, n°·4 et 5, p. 281.

LAFON (Ch.). — Perte successive de la vision des deux yeux par embolie de l'artère centrale de la rétine. Société de Médecine de Bordeaux, 10 février 1921.

LE BEAU. Artérite temporale. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 19 mars 1948, p. 397.

LERICHE (R.). — Y a-t-il des thromboses primitives localisées à l'embouchure de la veine cave ? A propos de la thrombectomie dans les phlébites : thrombose et stase. *Presse médicale*, 27 novembre 1948, n° 69, p. 825-826.

LERICHE (R.). — Les thromboses artérielles. Masson & C^ie^, édit., Paris, 1946.

MAC DONALD (J. A.) et MOSER (R. H.). — Periarteritis and arteritis of the temporal vessels : a case report. *Ann. int. Med.*, 1937, *10*, 1721-1726.

MANEN (VAN J. G.). — Un cas d'artérite temporale. Société Néerlandaise d'Ophtalmologie, 14-15 décembre 1946, à Amsterdam; compte rendu in *Ann. d'Oculist.*, 1947, p. 7-14.

MASPETIOL et TAPTAS (J. N.). — Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme; ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1948, p. 2706-2710.

MASSART (R.). — Artériotomie temporale comme traitement de la migraine. *Presse médicale*, mai 1943, n° 17.

MASSART (R.). Un cas d'artérite temporale avec migraine, traité par la résection artérielle. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 1947, t. XXXVII, n° 9-10, p. 202-204.

MATTHIEU (L.) et HADOT (S. E. et A.) (de Nancy). — Périartérite segmentaire superficielle. *Revue médicale française*, 1946, n° 9, septembre, p. 158.

MATTHIEU (L.) et VÉRAIN. — *Archives des Mal. du Cœur*, 1939, *32*, 603.

MEYER (L.). — *Tr. New-York Acad. Sc.*, 1948, *10*, 99.

MURPHY. *New-York State Journ. Med.*, 1942, p. 2236-2237.

NICAUD (P.). — La périartérite noueuse. Masson & C^ie^, édit., Paris, 1946.

OLDBERG. — *Nord. Med.*, 1942, *16*, 3, 213.

PAVIOT (J.), CHEVALLIER (R.) GUICHARD (A.) et DAMEZ (M.). — *Lyon Médical*, 1934, *154*, 45-51.

PLAUT. — Case of temporal arteritis. *New-York State Journ. Med.*, 1942, *42*, 346.

POST (L. T.), LAWRENCE et SANDERS. — Temporal arteritis. *Am. Journ. Ophtalmologie*, janvier 1944, *27*, 15.

PROFANT (H. S.). — Artérite temporale. *Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol. Saint-Louis*, juin 1944, *53*, n° 6, p. 308-325.

RIESER, DARDAINE et GLEIZE. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 28 janvier 1949, n° 3 et 4.

ROBERTS (A. M.) et ASKEY (J. M.). — Artérite temporale. Traitement par injection de chlorure de procaïne. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 19 juin 1948, *137*, 8, p. 697-699.

ROBERTSON (K.). — Artérite temporale ou à cellules géantes. *British Med. Journ.*, 2 août 1947, *4517*, p. 168-170.

SCHANNON, CLEVELAND et SALOMON (Boston). — Artérite temporale bilatérale avec perte complète de la vision. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 17 mai 1945, *v. 127*, n° 11, p. 647-649.

SCHOEFFER (C. L.) et SANDERS. — *Journ. Am. Heart*, 1942, *24*, 410-411.

SCOTT, THORNTON et MAXWELL. — *New Internat. Clin.*, 1941, *2*, 220-223.

SJÖVALL et WIMBLAD. — *Acta Path. and Microbiol. Scand.*, supplément 1944, *54*, 385.

SPRAGUE (P. H.) et MACKENZIE (R.). — *Canada Med. Assoc.*, janvier 1940, *43*, 562-564.

SPROUL (E. E. S.) et HAWTHORNE (J. J.). — *Am. Journ. Path.*, mars 1937, *13*, 311-323.

SPROUL (E. E. S.). — *New-York State Journ. Med.*, février 1942, *42*, 345-346.

SELYE (H.). — Le syndrome général d'adaptation et les maladies d'adaptation. *Annales d'Endocrinologie*, 1946, *t. 7*, n° 5-6, p. 289-401.

THÉVENARD. — Syndrome névralgique cranio-fronto-temporal d'origine sympathique : résection de l'artère temporale superficielle. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 1939, *31*, 136.

VANDIVER et RITCHEY. — Arteritis temporalis. *Journ. of the State Indiana Med. Assoc.*, sept. 1945, p. 289.

Voisin, Touraine et Horowitz. — Artérite temporale et anévrysme artério-veineux. Société française de Dermatologie et Syphiligraphie, 13 janvier 1949; in *Presse méd.*, 1949, p. 191.

Wagener (H. P.). — Temporal arteritis and loss of vision. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1946, vol. 212, n° 2, p. 225-228.

Wolinetz (E.), Le Petichaud et Sternberg. — Deux cas d'artérite temporale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 30 janvier 1948, n° 3-4, p. 81-83.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, 3, place de la Victoire.